

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

José A. SEIN y CEBOLLERO

Né le 6 Novembre 1902, à Lares (Puerto Rico).

Contribution à l'Etude
des
Projections pseudo-appendiculaires
au cours des
Pleurites Tuberculeuses de la Base

Président : M. LOEPER, Professeur

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

José A. SEIN y CEBOLLERO

Né le 6 Novembre 1902, à Lares (Puerto Rico).

Contribution à l'Etude
des
Projections pseudo-appendiculaires
au cours des
Pleurites Tuberculeuses de la Base

Président : M. LOEPER, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII^e)
1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOIGNOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.).. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON.. Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD. Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BROCO.	Clinique chirurgicale. (suite)
ALAJOUANINE .		LADENAT	
AUBERTIN		GATELLIER ...	
BRULE		HEITZ-BOYER..	
Chabrol		MOURE	
CHIRAY		QUENU	
DONZELOT.		SCHWARTZ	
DUVOIR		VELTER	
LIAN			
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT .		GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
SÉZARY.		LE LORIER...	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MA SŒUR MILAGROS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER,
Professeur de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur,

*qui nous fait l'honneur de prési-
der cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre admiration et
..de notre reconnaissance.*

A MON JURY DE THESE

**A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS**

**A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE PARIS**

INTRODUCTION

Ce travail a été conçu avec l'idée essentielle d'apporter une modeste contribution à l'étude de certaines projections à distance des symptômes au début des pleurésies tuberculeuses de la base.

Le syndrome douloureux abdominal comme manifestation clinique dominante, et quelquefois unique, dans un grand nombre d'affections thoraciques chez l'adulte, est certain. Il s'agit là des faits qui sont connus, mais sur lesquels nous nous permettons d'insister car leur interprétation, parfois très difficile, peut conduire le médecin à des erreurs de diagnostic.

La connaissance d'une telle forme de début a, non seulement un intérêt clinique considérable à cause de l'intervention d'urgence qui se pose, mais aussi, parce qu'elle soulève un problème pathogénique.

Après avoir rapporté nos observations personnelles recueillies dans le service de M. le Professeur Loeper, et celles empruntées à la littérature, nous décrirons le tableau clinique, nous discuterons les éléments de diagnostic et finalement nous exposerons les théories pathogéniques actuelles.

Nous désirons exprimer ici notre profonde recon-

naissance à M. le Professeur Loeper, qui nous a inspiré le sujet de ce travail, et nous remercions de tout cœur M. le Docteur Perrault qui nous a guidé dans sa préparation.

HISTORIQUE

Les erreurs de diagnostic entraînées par les symptômes abdominaux que présentent certaines affections thoraciques sont connues depuis longtemps. Ce sont surtout des pédiatres qui ont traité la question, étant donné la fréquence de la pneumonie à début appendiculaire chez l'enfant.

En 1900, Mirande a montré dans sa thèse que les affections aiguës pleuro-pulmonaires peuvent donner des manifestations abdominales, et même uniquement abdominales, non seulement chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte.

Lucas Championnière, en 1908, communique à la Société de Chirurgie de Paris que « les cas dans lesquels des symptômes abdominaux et surtout une douleur localisée à la fosse iliaque droite ont fait admettre de l'appendicite tandis qu'il existait une lésion sus-diaphragmatique, ne sont pas très rares ».

D'autre part, les études de Laserre, Hopendye, Auchard, Vurerdt, puis plus tard les recherches d'Amenville, Paillard, Castaigne, Loeper, ont révélé que les diverses localisations tuberculeuses sur les séreuses pleurales, péritonéales ou péricardiques peuvent don-

ner lieu à des projections douloureuses variables dans leur siège souvent lointain et trompeur.

A l'explication pathogénique de ces douleurs à distance, Geneau, Hildebrand, Loeper ont largement contribué.

En 1916, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, M. Loeper attire l'attention sur le rôle de la périphrénite dans la production de certaines manifestations abdominales constatées au cours des pleurésies.

L'étude de la périphrénite a été récemment reprise par Chevalier en 1929. Cette entité morbide a reçu droit de cité en nosographie.

Les observations que nous apportons ici et à propos desquelles nous avons fait ce travail sont d'un ordre différent. L'atteinte pleurale y est certaine et isolée, mais dans les deux cas l'attention du médecin fut vivement et exclusivement sollicitée par la douleur abdominale sans que rien d'objectif, soit cliniquement, soit radiologiquement, vint jamais témoigner d'une participation quelconque de la séreuse ou des organes abdominaux.

OBSERVATION N° 1

B... Suzanne, âgée de 15 ans, entre à l'hôpital le 29 octobre 1935 pour des douleurs dans l'hypocondre droit avec fièvre.

Début le 20 octobre par une douleur subite dans la fosse iliaque droite coïncidant avec l'apparition des règles et accompagnée d'un état fébrile, de malaise général, mais sans nausées ni vomissements. Cette douleur persiste pendant les cinq jours que durèrent les règles, avec des irradiations dans l'hypocondre gauche et à la face postérieure de l'épaule droite. Le sixième jour, au réveil, apparaît un point de côté très douloureux, permanent, siégeant sous le rebord costal droit et exagéré par les mouvements respiratoires et par l'apparition d'une petite toux sèche.

A son entrée, la malade, pâle, un peu dyspnéique, fébrile, présente une petite toux quinteuse avec expectoration minime. Elle déclare ne pas avoir été à la selle depuis le début de sa maladie.

A l'examen :

- Point douloureux vésiculaire ;
- Pas de point phrénique ;
- Légère sensibilité des deux fosses iliaques, principalement à droite ;
- Foie et rate normaux.

Examen de l'appareil respiratoire :

Poumon droit :

— Une diminution du murmure vésiculaire à la base, mais absence de râles ;

— Légère submatité à la base.

Poumon gauche :

— Semble normal.

Température oscillante entre 38°-39°.

Cœur normal.

Pouls 92.

T. A. 12,5. — 5 au Vaquez.

Cuti-réaction : positive mais non phlycténulaire.

La numération globulaire montre une légère anémie avec 3.800.000 globules rouges et une leucocytose avec 9.200 globules blancs :

76 % polynucléaires ;

1 % œsinophiles ;

0 % basophiles ;

2 % grand monoculéaires ;

19 % moyen mononucléaires ;

2 % lymphocytes.

Homogénéisation des crachats : BK negative.

Radio :

— Diaphragme régulier, moins mobile à droite ;

— Sinus libre.

Antécédents collatéraux : Néant.

Antécédents personnels : Pas de signes d'imprégnation tuberculeuse.

OBSERVATION N° 2

M. B..., âgé de 50 ans, entre à l'hôpital le 3 Octobre 1935 pour des violentes douleurs dans la fosse iliaque droite.

Début le 2 octobre, par une douleur violente — en coup de poignard — dans la région appendiculaire, accompagnée de dyspnée intense et d'une température à 39°. Cette douleur persiste, avec la même intensité, toute la journée, et ne commence à s'apaiser que le soir. Il entre à l'hôpital sur les conseils de son médecin.

A l'examen :

- Malade très dyspnéique ;
- Cœur rapide ;
- Pouls 104 bien frappé ;
- T. A. 11,5. — 7,5 au Vaquez ;
- Température 38°5.

Abdomen :

- La fosse iliaque droite est un peu sensible ;
- Foie douloureux, déborde de deux travers de doigt le rebord costal ;
- Rate ni palpable ni percutable ;
- Constipation.

Appareil respiratoire :

Poumon droit : Champ supérieur sonore ; légère matité au champ inférieur ;

Poumon gauche : Normal.

La ponction exploratrice ramène un peu de liquide à la formule suivante :

- 38 % d'albumine ;

- Nombreux lymphocytes ;
- Quelques polynucléaires ;
- Rares hématies.

Crachats : BK négatif.

Sang :

- B.-W. négatif ;
- Urée sanguine 0 gr. 43.

Urines :

- Ne contiennent ni albumine ni sucre ;
- Sels biliaires ;
- Pas de pigments biliaires.

Antécédents personnels : Néant.

Antécédents collatéraux : Marié, femme bien portante.
une fille de santé délicate.

Le 10 octobre :

- Signes d'épanchement à la base ;
- On retire par ponction pleurale 1 l. 800.

Nous apportons quelques observations recueillies dans la littérature.

OBSERVATION DE MICHELAZZI

Gazetta degli ospitali Milano, 1908

Résumé. — Homme 29 ans, pris subitement d'une douleur épigastrique avec irradiations vers la base de l'hemi-thorax droit. Douleurs exaspérées par les mouvements respiratoires. Température élevée. Frissons.

Les jours suivants, la localisation de la douleur s'étendit à toute la partie inférieure et droite de l'abdomen,

avec vomissements alimentaires et puis bilieux. Hoquet. Diagnostic : appendicite. Glace, repos, morphine.

A l'examen. — Immobilité de l'hémithorax droit. Légère matité à la base droite. Frottements. Douleurs phréniques. Dans les jours suivants, les accidents gastro-intestinaux s'atténuent tandis que les signes pleurétiques s'accroissent. La pleurésie séro-fibrineuse se manifeste d'abord à la base puis s'étend à la grande cavité. Guérison en un mois.

OBSERVATION DE FENWIK

Lancet 1893.

Résumé. — Homme, 22 ans. Début par une douleur brusque dans la fosse iliaque droite avec vomissements. Deux jours plus tard, envoyé à l'hôpital pour être opéré d'appendicite. A l'hôpital, température 39°, pouls 120. Délire léger. Immobilité et contracture de l'abdomen pendant l'inspiration. La douleur dans la fosse iliaque droite persiste, avec irradiation dans la région inguino-scrotale. Hyperesthésie cutanée, douleur vive à la palpation et au toucher rectal. Aucun signe thoracique. Dans la nuit, apparition d'une toux brève et sèche. Le troisième jour, température 39°, pouls 112, respiration 40. Le quatrième jour, température 37°, frottements pleuraux à la base droite. Les signes abdominaux cèdent rapidement et l'affection pleurale continue son cours avec apparition d'un épanchement.

OBSERVATION DE E. SERGENT ET D. HENRY

Journal des Praticiens, 1913, p. 417

Jeune fille, 17 ans. Quelques petites douleurs appendiculaires trois mois auparavant. Elle fut prise, après un

refroidissement, d'une douleur dans la fosse iliaque droite, avec vomissements. Diagnostic : appendicite. « Appelé en consultation, je fus frappé par le faciès fatigué, mais non abdominal, par l'absence de la douleur à la pression profonde au Mc Burney. » A la base, signes de pleurésie.

OBSERVATION DU D^r LUCAS CHAMPIONNIERE

Communication à la Société de Chirurgie, Paris 1908.

Résumé. — Fièvre, vomissements, douleurs abdominales localisées à la fosse iliaque droite. Constipation. Appelé d'urgence. Signes de pleurésie droite. Ponction positive. Succomba plus tard de tuberculose généralisée. A noter : jamais d'antécédents appendiculaires.

PATHOGENIE

Pour expliquer la douleur aberrante abdominale au cours des affections thoraciques aiguës, deux théories sont actuellement en présence. Toutes les deux reposent sur des bases physiologiques et anatomo-pathologiques à prendre en considération. Elles ne sont, d'ailleurs, nullement contradictoires.

I. — PROJECTION A DISTANCE DE LA DOULEUR

Ce problème soulève une question plus générale, et c'est Valleix qui a montré que les points douloureux ne coïncident pas avec le siège de la lésion.

On admet qu'une irritation née au niveau des filets nerveux intercostaux peut se réfléchir dans la moelle dorsale sur les métamères cutanés correspondants. Dans notre cas, c'est surtout le douzième nerf intercostal qui est en cause, qui possédant des ramifications au niveau de la fosse iliaque peut réfléchir la douleur au point de Mc Burney.

Selon cette conception émise par Mirande, le point douloureux appendiculaire serait une névralgie intercostale réflexe à localisation superficielle, contrairement à la douleur ayant son point de départ à l'ap-

pendice, qui est localisée plus profondément. Cette pathogénie intercostale a en sa faveur les caractères cliniques de point de côté qui a l'aspect d'une névralgie intercostale, c'est-à-dire qu'il est continu, exagéré par les mouvements respiratoires, par la toux, et par la pression sur le trajet nerveux et sur l'apophyse correspondante.

Mais on ignore pourquoi le transfert de la douleur ne se produit que dans un nombre restreint de cas. Eurière essaye de donner l'explication suivante, qui d'ailleurs n'est pas toujours admissible : « Un sujet qui a ressenti autrefois une atteinte appendiculaire garde à ce niveau une épine qui ne demande qu'à se manifester. » Un peu plus loin, il dit : « La vieille lésion ne joue qu'un rôle d'appel pour la localisation au point douloureux à la moindre provocation ; de l'ancienne douleur il ressent la morsure. »

Carnett (*Am. Journal of Med. Sc.*, 1927, p. 174), considère que la cause la plus courante des douleurs pseudo-appendiculaires est une infection des voies respiratoires qui donnera naissance à une névralgie intercostale toxique. Il écrit : « Dans la pneumonie de la base et la pleurésie, je crois que la toxémie joue peut-être un rôle dans la production de la douleur abdominale, mais l'effet principal est dû à une action plus directe sur les derniers nerfs intercostaux du même côté que la lésion pulmonaire. Cette action directe peut être le résultat d'un effet local toxique ou bien causée par l'extension de l'inflammation dans les troncs nerveux des nerfs intercostaux inférieurs ou à leur entour. »

II. — PROPAGATION A DISTANCE DE L'INFLAMMATION

Il est hors de doute que la propagation de l'inflammation tuberculeuse de la plèvre peut se faire au travers du diaphragme et produire des processus inflammatoires atténués au niveau du péritoine. Ces lésions paraissent tellement fréquentes, surtout dans les pleurésies sèches, qu'on les rend responsables d'un grand nombre de troubles abdominaux observés chez les tuberculeux.

D'ailleurs les localisations simultanées de la tuberculose sur différentes séreuses sont connues depuis longtemps. Godelier énonce la loi suivante : « Quand il y a tuberculose du péritoine, il y a aussi toujours tuberculose de l'une des deux plèvres. » Mais c'est surtout Fernet et Boulland (1885) qui eurent le mérite d'isoler et de décrire cliniquement l'association de la tuberculose péritonéale et pleurale.

La localisation secondaire au niveau du péritoine se limite souvent à la partie inférieure de l'abdomen aux environs de l'appendice ou au niveau du petit bassin (annexite). La tuberculose pleurale précède habituellement la ou les lésions péritonéales, mais peut passer parfois inaperçue. Ces inflammations secondaires péritonéales sont susceptibles de se manifester sous des aspects cliniques très variés, et donnent parfois lieu à un syndrome appendiculaire.

La forme la plus fréquente de ces processus tuberculeux limités a été bien mise en lumière par M. Loeper sous le nom de *périph rénite*.

La péricéphrénite est une forme atténuée de la tuberculose des séreuses recouvrant les deux faces — abdominale et thoracique — du diaphragme. Bien entendu, le processus inflammatoire n'épargne pas le tissu cellulaire sous-séreux et gagne parfois le muscle lui-même. D'habitude, l'épanchement manque, tout au moins pendant une longue période de son évolution.

« Son intérêt clinique vient des erreurs de diagnostic nombreuses auxquelles elle conduit. La péricéphrénite revêt en effet le masque des affections de l'abdomen supérieur : gastrique, hépatique et intestinale (Loefer) ».

La péricéphrénite s'observe généralement chez des sujets jeunes. Les malades atteints de cette affection éprouvent une douleur à type intercostal parfois avec crises paroxystiques ; ils ont une dyspnée légère, une toux sèche, quinteuse. La douleur au trajet du nerf phrénique, à localisation ou à prédominance unilatérale, ne manque presque jamais. A l'examen on trouve un peu de ballonnement, une sensibilité diffuse de l'abdomen et parfois l'examen peut décélérer une zone ou un point particulièrement douloureux de localisation très variable. La paroi abdominale reste habituellement souple. Les reins, la rate, les angles coliques peuvent être douloureux. Un état nauséux avec vomissements, constipation, et une réaction sub-fébrile complète le tableau clinique.

La réalité des lésions tuberculeuses phrénétiques a été observée au cours d'une autopsie faite par

M. Loeper : « La plèvre épaissie soudait le diaphragme au poumon. Le diaphragme aminci et comme laminé montrait d'assez nombreux tractus anormaux. Sur une coupe, les deux feuillets séreux présentaient des infiltrations bacillaires, avec des nodules caractéristiques et des cellules géantes. Le muscle était sillonné de quelques trainées lymphatiques, et présentait un nodule congloméré certainement de nature tuberculeuse. »

Pour résumer, on peut dire avec M. Chevalier : « Les périphrénites tuberculeuses primitives sont très individualisées, au triple point de vue anatomique, clinique et évolutif. A l'examen anatomique elles sont caractérisées par des lames lardacées que revêtent les deux faces du diaphragme. En clinique, elles sont remarquables par leur début névralgique, par leur symptomatologie abdominale et surtout gastrique à la période d'état, et par leur cachexie finale spéciale. L'évolution sous-endothéliale et la prédominance du processus productif sur le processus exsudatif sont si marquées que dans les cas typiques, aucun épanchement pleural ni péritonéal ne survient au cours de l'évolution. Par ses caractères, et en particulier par sa sécheresse, la périphrénite tuberculeuse primitive constitue une véritable maladie spéciale. »

CLINIQUE

Les observations cliniques montrent que les phénomènes douloureux pseudo-appendiculaires peuvent constituer pendant les premiers jours de l'affection la manifestation unique de l'inflammation pleurale de la base, et le syndrome pleural peut n'apparaître que le deuxième, troisième ou quatrième jour qui suit ces manifestations douloureuses.

C'est pour cette raison que l'on peut diviser l'évolution de cette affection pleurale en deux périodes dont la symptomatologie est franchement différente :

a) Une première période de début, où le syndrome abdominal existe seul ;

b) Une seconde période caractérisée par l'apparition des signes pleuraux.

Dans cette première période, l'affection débute d'une façon extrêmement variable, ne s'extériorisant que par un simple endolorissement de la fosse iliaque droite ou prenant parfois l'allure subite et brutale d'une appendicite aiguë. Entre ces deux extrêmes, on peut assister à toute une série de manifestations cliniques qui, cependant, ont toujours pour caractère commun d'attirer d'emblée l'attention vers l'abdomen.

Nous exposerons les principaux symptômes dans cette première période.

La Douleur, dans certains cas, peut être déchirante, continue avec exacerbations paroxystiques. Le plus souvent, elle est localisée uniquement à la fosse iliaque droite, mais peut s'étendre sur tout l'abdomen avec prédominance au point de Mc Burney. Rarement elle se tient à l'épigastre ou à la région vésiculaire. La douleur s'exagère par les mouvements, mais surtout par les mouvements respiratoires. Elle peut s'irradier, comme nous l'avons vu dans l'observation n° 1, vers l'hypocondre gauche et vers l'épaule droite. Le principal caractère de cette douleur est qu'elle est plus diffuse et qu'elle a une localisation moins profonde.

Ce début brusque par une douleur dans la fosse iliaque droite — parfois en coup de poignard — peut être de courte durée ; la douleur peut s'atténuer assez rapidement, ne persistant après quelques heures qu'une légère sensibilité dans cette région. (Observation n° 2). Il existe assez souvent une douleur du nerf phrénique à prédominance unilatérale, généralement à droite, rarement à gauche.

L'hypéresthésie Cutanée existe dans la plupart des cas et elle trouve son maximum au point de Mc Burney. Carnett considère l'hypéresthésie cutanée comme l'apanage des projections douloureuses pseudo-appendiculaires. (*Am. J. of. Med. Sc.*, 1927.)

La Contracture de défense de la paroi abdominale est assez marquée, mais si on insiste par une palpation

douce, progressive et profonde, la défense musculaire disparaît. Cette palpation ne révèle, d'ailleurs, ni empatement, ni tuméfaction dans la fosse iliaque droite.

Les troubles digestifs qui complètent habituellement ce tableau abdominal douloureux se traduisent par un léger embarras gastrique avec constipation, accompagné d'un état nauséux avec ou sans vomissements.

Les signes généraux ne revêtent pas une modalité spéciale. Le plus souvent l'état général est assez touché. La température s'élève d'emblée et l'état fébrile persiste quelques jours. Le pouls est rapide et petit ; la soif est vive. Le sujet présente un peu d'angoisse et il garde l'immobilité en position assise, en décubitus latéral gauche ou droit, ou en position diagonale d'Andrade.

L'examen de l'appareil respiratoire ne donne que quelques signes atténués de l'atteinte pleurale, qui sont, d'ailleurs, d'une interprétation difficile. En effet, un examen minutieux peut révéler assez souvent à l'inspiration une diminution de l'expansion thoracique du côté atteint ; et à la percussion on peut trouver une légère submatité de la base. L'étendue de cette matité ne dépasse jamais deux ou trois travers de doigts et parfois le murmure vésiculaire est atténué au niveau de la zone de matité basilaire et n'apparaît pas avec son ampleur normale qu'un peu au-dessus de la ligne de sonorité.

Les signes fonctionnels sont eux aussi assez réduits et cependant quelques-uns ont la grande valeur d'at-

attirer l'attention vers les organes thoraciques. Nous insistons sur l'importance considérable d'une petite toux sèche dont l'existence paraît être fréquente. Une petite toux modérée, sèche, intermittente, ne s'accompagnant pas d'expectoration, doit attirer l'attention vers une irritation pleurale. On observe très souvent une dyspnée plus ou moins intense, mais toutefois moins marquée que dans le pleurésie franche.

Les examens radioscopiques exécutés suivant une technique précise nous fournissent des renseignements très importants. Ces renseignements sont exclusivement d'ordre diaphragmatique et il faut les rechercher de « parti pris ». On verra, en effet, sous l'écran, un degré accusé de parésie diaphragmatique qu'accuse la diminution de sa course ; un mouvement de roulis de la coupole, traduisant la rapidité inégale de la contraction des divers faisceaux musculaires. De plus, le décollement du sinus costo-diaphragmatique du même côté se fait d'une façon incomplète. La radiographie a surtout l'intérêt de vérifier l'état du parenchyme et des régions hiliaires.

Cette étape abdominale ne dure généralement pas plus de trois à quatre jours.

Ni la cuti-réaction, ni la ponction exploratrice ne peuvent nous servir à cette période comme élément de diagnostic. La première ne nous donne une réponse qu'au bout de 48 heures, et la seconde ne serait qu'une ponction blanche, car la production de liquide est l'apanage de la seconde période.

La deuxième phase s'annonce par l'apparition des signes pleuraux. Les symptômes abdominaux s'estompent et disparaissent généralement après le commencement du syndrome pleural.

Le deuxième, troisième ou quatrième jour de la maladie, l'examen du thorax peut révéler la présence d'un frottement pleural à la base, signe pour ainsi dire pathognomonique, suivi ou non des signes habituels de l'épanchement. Parfois l'hésitation peut persister si la pleurite reste localisée à la portion diaphragmatique de la plèvre, mais le diagnostic de l'appendicite ne se posera plus et il n'y serait que question de localisation de l'atteinte pleurale, car à cette période l'examen radiologique peut déjà venir en aide pour trancher la question.

D'après ce tableau clinique, nous voyons que le diagnostic différentiel entre une affection aiguë d'un organe abdominal et d'une affection aiguë thoracique bas située peut présenter parfois de très grosses difficultés, qui sont d'autant plus importantes à résoudre que le diagnostic peut comporter une intervention opératoire d'urgence. Il est déjà arrivé à de nombreux chirurgiens d'opérer, considérant qu'il s'agissait d'une affection aiguë abdominale et de trouver des organes abdominaux intacts ; tandis que peu après apparaissent des signes d'une affection pulmonaire qui certainement ne fut pas favorablement influencée par cette intervention.

Les erreurs en sens contraire sont beaucoup plus rares, car s'il est vrai que le point de côté déserte par-

fois le thorax et occupe la région appendiculaire, la douleur de l'appendicite, par contre, quitte exceptionnellement son territoire abdominal.

C'est à la période de début que le diagnostic différentiel revêt toute son importance, mais c'est précisément l'allure clinique des accidents de cette période qui est d'interprétation difficile.

Pour résumer, nous devons reconnaître que la symptomatologie clinique au début des pleurites de la base est très discrète et, malgré toute son importance, parfois impuissante à poser un diagnostic ferme, mais disons tout d'abord que la connaissance de l'existence de cette forme de début trompeuse est indispensable pour orienter le médecin vers la possibilité d'une atteinte pleurale.

Or, la connaissance de tels faits impose, devant un tableau clinique douteux, une analyse approfondie de chaque symptôme car, comme nous l'avons vu plus haut, aux signes abdominaux s'ajoutent des signes thoraciques et des signes radiologiques d'une grande valeur.

Les caractères de dyspnée, la légère submatité de la base, la diminution unilatérale de l'ampleur du murmure vésiculaire, mais surtout l'apparition d'une petite toux sèche, retenue, doivent immédiatement attirer l'attention vers l'organe respiratoire et commander un examen radiologique minutieux et d'importance primordiale pour aboutir à un diagnostic correct.

PRONOSTIC

Nous avons cru utile de discuter le pronostic et le traitement pour attirer l'attention à nouveau sur l'importance d'un diagnostic correct à la période de début. Il est évident qu'une intervention hâtive à cette période est pour le moins inutile et peut avoir des conséquences fâcheuses sur l'évolution de la maladie.

Autrement le pronostic est celui de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, maladie très commune, mais aussi l'une de celles dont le pronostic éloigné est le plus incertain. Elle guérit souvent, mais la guérison de la pleurésie n'est pas toujours la guérison définitive, complète et assurée du pleurétique.

Le plus souvent, elle se termine par la résorption plus ou moins rapide du liquide après ou sans évacuation. Il n'est pas rare aussi de voir l'épanchement se tarir et la fièvre persister.

L'éventualité la plus redoutable, celle qui assombrit vraiment l'avenir des pleurétiques, c'est la menace du développement plus ou moins tardif de la tuberculose pulmonaire. Cette tuberculinisation peut être précoce. Parfois c'est une granulie, une méningite ou une péritonite tuberculeuse qui éclate aussitôt après la guérison apparente de la pleurésie ou même avant sa résolution complète.

Dans la plupart des cas, la tuberculose pulmonaire ne se révèle chez les pleurétiques qu'au bout d'un temps assez long, qui se chiffre par des années.

Avec quelle fréquence le pleurétiques deviennent-ils tuberculeux ? En voici quelques chiffres.

Littmann donne la proportion de 57 %. Netter et Frobenius 50 %. Landouzy indiquait 40 %. Bars, Bowditél, Lamie s'arrêtent au chiffre de 40 %. Fiedler, sur 112 cas, révèle une proportion de 82 %.

On voit donc que la tuberculose pulmonaire est fréquente comme sequelles proche ou lointaine de la pleurésie séro-fibrineuse, mais qu'elle n'est point constante.

TRAITEMENT

Le traitement des pleurites de la base n'a rien de spécial. A la période de début, il consiste, avant tout, à éviter une intervention chirurgicale dangereuse. Ensuite il devient purement symptomatique.

Le malade sera maintenu au lit non seulement pendant toute cette période, mais jusqu'à ce que l'épanchement, s'il se forme, soit résorbé. Une alimentation légère, l'immobilité absolue, le calme, le séjour dans une chambre bien aérée sont à recommander. On calmera la douleur et la dyspnée du début par les révulsifs et au besoin par une injection de morphine ; la toux par les opiacés.

L'épanchement doit être respecté s'il n'est pas trop abondant. Les données de la physiopathologie établissent le rôle utilitaire de cet épanchement qui immobilise les feuillets pleuraux et, comprimant le poumon, favorise la cicatrisation de la séreuse et s'oppose au développement des lésions pulmonaires sous-jacentes. Tout épanchement supérieur à 1 litre 800 doit être évité et l'indication d'une thoracentèse s'impose. Nous n'insistons pas sur ces indications ni sur la technique car elles sortent du cadre de ce travail.

Après que le pleurésie a terminé son évolution et que l'épanchement s'est résorbé, la surveillance doit continuer à s'exercer sur le pleurétique afin de parer à la menace de la tuberculose pulmonaire.

CONCLUSIONS

1. Il nous a paru intéressant à propos de deux observations personnelles, d'insister à nouveau sur un mode de début trompeur des pleurésies de la base : le début par un syndrome pseudo-appendiculaire.

2. Ce mode de début est connu. Il est à rapprocher de ce qu'on observe fréquemment en pédiatrie au cours des pneumonies du sommet droit. Des travaux classiques ont également signalé son existence chez l'adulte au cours de syndromes pleuro-pulmonaires aigus ou bacillaires. On conçoit ainsi la possibilité d'erreurs de diagnostic qui risquent fort d'être préjudiciables pour le sujet. D'autre part, un problème pathogénique se pose : comment expliquer cette douleur de localisation lointaine et aberrante ?

3. L'aspect clinique du début revêt l'allure d'une affection abdominale aiguë et se caractérise par un syndrome douloureux abdominal.

4. Pour parvenir à établir un diagnostic correct, il est, tout d'abord, indispensable de connaître l'existence d'un tel mode de début des pleurésies de la

base, car la connaissance de ces faits conduit à la recherche de signes cliniques et radiologiques de l'atteinte pleurale.

5. Deux théories pathogéniques ont été proposées. Elles ne sont, d'ailleurs, nullement contradictoires :

a) La projection reflexe à distance de la douleur ;

b) La propagation à distance de l'inflammation atteignant simultanément les deux séreuses, pleurale et péritonéale.

6. Le pronostic et le traitement n'ont rien de particulier. Tout l'intérêt consiste à faire un diagnostic correct qui évite une intervention pour le moins inutile et sans doute quelque peu dangereuse, risquant de donner un coup de fouet à l'évolution de la pleuro-bacillose.

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

LOEPR

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — L'avenir des pleurétiques (*Paris Méd.*, 20 déc. 1928).
- BARRS. — Remarks on the tubercular nature of the so called simple pleurite effusion. (*Brit. Med. Journal*, 10 mai 1890).
- BERGERET. — Phrénite tuberculeuse primitive. (*Thèse de Lyon*, 1919-1920).
- BILLET, DELNATTE et LEDIEU. — Trois cas d'affections pleuro-pulmonaires chez l'enfant, se manifestant par un syndrome d'appendicite aiguë. (*Concours Méd.*, 11 V, 1932).
- BOULLAND. — Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1885).
- BOWDITEL. — Comparative study of cases of pleurisy with special reference to the developpement of phtisis pulmonary. (*Med. News*, 1889).
- CAPPS (J. A.). — An experimental study of pain sense in the pleural membranes. (*Arch. Int. ed. Chicago*, 1911, VIII, p. 717-733).
- Clinical study of pain arising from diaphragmatic pleurisy and subphrenic inflammation. (*Am. J. of Med. Sc. Philo.*, 1916, p. 333-39).
- CARNETT. — (*Am. J. of Med. Sc.*, 1927, p. 174).
- CHABROL (Et.). — A propos de pleurésies médiastines. (*Bull. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1933, p. 323-328).

- CHEVALIER (P.). — Les péricéphrénites tuberculeuses primitives. (*Arc. Med. Chir. de l'appar. resp.*, 4, 1929).
- DENK. — Die blockade der nerves phrenicus. (*Win. Kl. Woch.* 1929, p. 473).
- DIPPER. — Die differential diagnose der Aleuterz Appendicitis. (*Arch. fur Klin. Chir.*, 1924, p. 517).
- FENWIK (W. S.). — Diaphragmatic pleurisy simulating acute abdominal disease. (*Lancet*, 1893, II, p. 79-82).
- FIEDLER. — (*Volkmann's Kl.*, V, 1885).
- FROBENIUS. — (*Ann. der Stätistische Allgem. Krankenhaus. München*, 1881).
- GUINON. — Le point de côté abdominal dans les affections pleuro-pulmonaires aiguës et les erreurs de diagnostic (*Soc. de Pédiatrie*, Paris, 1901).
- HIRCHMANN. — Etudes cliniques des pleurésies diaphragmatiques (*Thèse Paris*, 1920).
- LOEPER. — La péricéphrénite tuberculeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. Med. Hôp.*, 1916, p. 81).
- LOEPER ET PAILLARD. — Péricéphrénite tuberculeuse (*Journ. Méd. Franc.*, 1920).
- LOTHEISEN. — *Wiener Klin. Woch.*, 1932, p. 532.
- MESTER. — Dür diagnose der Beginnenden Pleuritis diaphragmatica (*Berl. Klin. Woch.*, 1925 (1), p. 45).
- MIGNON (A.). — Infection pleuro-pulmonaire à allures cliniques d'infections intra-péritoneales. (*Soc. Chir. Paris*, Séance 1^{re} avril 1908).
- MIRANDE. — Syndrome appendiculaire sans lésion de l'appendice dans les affections thoraciques (*Thèse Paris*, 1900-1901).
- MONOOR. — Chirurgie d'urgence (*Paris, Masson*).

RAMSHOTTON. — Pleurisy Diaphragmatic (*Brit. Med. Journal*, 2 : 5-7 July 1930).

RODRIGUEZ-CANDELAR. — Diagnostico diferencial, clinico y roentgenologico de los sindromes pleurales y pseudo-pleurales. (*Madrid*, 3-357-6, Julio 1932).

SEIFERT und Dr. E. Augustin. — Statistische Stûdie über appendicitis (*Arch. fur Klin. Chir.*, 1933, 130, p. 35).

SERGEANT (E.). — Le point de côté abdominal et le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires de l'adulte (*Journal des Praticiens*, 1913, p. 417).

SERGEANT (E.), F. ORDET, H. DUREND. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire (*Paris, Masson*).

WEIL. — Point douloureux abdominal (*Thèse Paris*, 1900).

